Navn: Yamama Belal	Klasse: 2.a	Nakskov Gymnasium

Opgave 3. Genetik hos Tomater

1) Forklar resultaterne vist i figur 2.

Udefra vores givende informationer ved vi at eleverne observerede, udfra 23, at 17 planter havde grønne kimblade, mens 6 planter havde gule kimblade. Dette svarer til et udspaltningsforhold på cirka 3:1 (75 % grønne og 25 % gule kimblade).

Et sådan forhold er typisk for nedarvning af et enkelt gen med to alleler, hvor den ene allel er dominant, og den anden er recessiv. Her betegnes allelen for grøn bladfarve som G (dominant) og allelen for gul bladfarve som g (recessiv). Planten, som blev selvbestøvet, må derfor have været heterozygot (Gg).

Et krydsningsskema kunne vise denne fordeling:

	G	G
G	GG	Gg
g	Gg	gg

Tre af fire mulige genotyper indeholder mindst én dominant G-allel (GG eller Gg) og giver derfor grøn fænotype, mens én genotype (gg) giver gul fænotype.
Dette stemmer præcist overens med elevernes observationer og viser, at genet for kimbladenes farve nedarves dominant/recessivt, hvor grøn er den dominante egenskab.

2) Angiv mulige genotyper for individer med grønne kimblade. Begrund dit svar.

Planter med grønne kimblade udviser den dominante fænotype. Det betyder, at de enten kan være homozygote dominante
(GG) eller heterozygote (Gg), da begge genotyper Indeholder mindst én dominant G-allel. Kun individer med gg-genotype får gule kimblade, fordi den recessive egenskab kun kommer til udtryk, når den dominante allel mangler.

Navn: Yamama Belal	Klasse: 2.a	Nakskov Gymnasium

3) Vælg én af gymnasieelevernes konklusioner, og argumentér for den med inddragelse af figur 3

Konklusion: **Frøene stammede fra en krydsning mellem to heterozygote planter.** I forsøget fremkom fire forskellige fænotyper:

- Grøn kimblad + violet stængel (35 planter)
- Grøn kimblad + grøn stængel (14 planter)
- Gul kimblad + violet stængel (12 planter)
- Gul kimblad + grøn stængel (4 planter)

Denne fordeling svarer til et dihybridt udspaltningsforhold på 9:3:3:1, som opstår, når to dobbelt heterozygote forældre (GgVv) krydses, og når generne nedarves uafhængigt.

Vi betegner:

- G = grøn kimblad (dominerende)
- g = gul kimblad (recessiv)
- V = violet stængel (dominerende)
- v = grøn stængel (recessiv)

De mulige kønsceller fra en GgVv-plante er GV, Gv, gV og gv. Ifølge Mendels 2. lov fordeles disse tilfældigt og uafhængigt af hinanden under meiosen. Krydsningsskemaet mellem to heterozygote (GgVv × GgVv) giver:

	GV	Gv	gV	gv
GV	GGVV	GGVv	GgVV	GgVv
Gv	GGVv	GGvv	GgVv	Ggvv
gV	GgVV	GgVv	ggVV	ggVv
gv	GgVv	Ggvv	ggVv	ggvv

Denne krydsning giver et forventet fænotypisk udspaltningsforhold på 9 grøn/violet : 3 grøn/grøn : 3 gul/violet : 1 gul/grøn. Når vi sammenligner med elevernes resultater (35:14:12:4), ser vi, at fordelingen passer til den teoretiske 9:3:3:1-fordeling.

Derfor kan vi konkludere, at:

- Begge forældre var heterozygote (GgVv).
- Generne for kimbladsfarve og stængelfarve nedarves uafhængigt.
- Den violette stængel-farve er dominant over den grønne.

4. Forklar, hvorfor der er forskel i forekomst af SNP hos de oprindelige planter sammenlignet med planter fra bestrålede frø

En SNP (Single Nucleotide Polymorphism) er en ændring i én enkelt base i DNA-sekvensen. Når tomatfrø udsættes for mutagener, fx ioniserende stråling, øges sandsynligheden for DNA-skader. Strålingen kan forårsage, at baser ændres, fjernes eller indsættes forkert under DNA-reparationen. Derfor vil planter, som spirer fra bestrålede frø, have flere mutationer og dermed flere SNP'er i deres genom end de oprindelige planter. De oprindelige planter har kun de naturligt forekommende mutationer, som opstår ved almindelige fejl under DNA-replikation, mens bestrålingen skaber mange nye genetiske variationer.
Dette gør bestråling til et redskab i mutationsforædling, hvor man ønsker at øge den genetiske variation, der kan selekteres på.

5. Forklar, hvorfor det er nyttigt at kunne identificere heterozygote planter i forbindelse med forædling af tomater

I mange tilfælde er mutantalleller recessive, og deres effekt ses derfor ikke i heterozygote planter, da den dominante allel maskerer effekten af den recessive. For at kunne avle videre på recessive egenskaber (fx sygdomsresistens eller forbedret smag), er det derfor nødvendigt at vide, hvilke planter der bærer den recessive allel også selvom de ikke udviser den fænotypisk. Ved hjælp af SNP-kortlægning kan man genetisk identificere planter, der er heterozygote (Aa) for en ønsket mutation, uden at skulle vente på fænotypisk udtryk i senere generationer. Dette sparer tid og ressourcer i forædlingsarbejdet og gør det muligt hurtigt at udvælge de rigtige planter til videre krydsning, hvilket effektiviserer udviklingen af nye forbedrede tomatsorter.

Navn: Yamama Belal	Klasse: 2.a	Nakskov Gymnasium

Opgave 4. genetisk bestemt fedme.

1. Vælg en af ovennævnte mutationer og forklar, hvordan den kan medføre fedme. Inddrag figur

En mutation i genet for MC4-receptoren kan medføre fedme, fordi den forstyrrer hjernens evne til at regulere appetitten. Som vist i figur 1, udskilles hormonet leptin fra fedtvævet (1) og binder til leptinreceptorer i hypothalamus (2). Denne binding sætter gang i en signalvej, hvor stof A og stof B dannes (3–5). Stof B stimulerer derefter MC4-receptorerne (6), som aktiverer mæthedssignaler og hæmmer appetitten.

Hvis genet for MC4-receptoren er muteret, ændres receptorens struktur, så stof B ikke kan binde sig. Herved modtager hypothalamus ikke signalet om mæthed, selvom leptinmængden i blodet er normal eller forhøjet. Resultatet bliver, at personen føler konstant sult og spiser mere, end kroppen har brug for. Dette fører over tid til fedme som følge af en genetisk defekt i appetitreguleringen.

2) Angiv genotypen for I-3 i stamtavlen i figur 2. Begrund dit svar.

Personen I-3 i stamtavlen må have genotypen heterozygot (Aa) for mutationen i genet for MC4-receptoren.

Begrundelsen er, at I-3 og I-4 har fået både normalt og heterozygot afkom (II-4 og II-8 er heterozygote, mens de øvrige børn er normale). Da I-4 er normal (aa), må den muterede allel, som ses hos to af børnene, stamme fra I-3. Dette betyder, at I-3 må have én normal allel og én muteret allel altså være bærer af mutationen uden nødvendigvis selv at være alvorligt overvægtig.

Det forklarer, hvordan mutationen kan nedarves videre til nogle af børnene uden at alle i familien udviser sammegrad af fedme

3. Giv forslag til, hvordan II-1 kan have et BMI på 36,7, selvom han har en normal genotype.

Selvom II-1 ikke bærer mutationen i MC4-receptoren, kan hans høje BMI (36,7) skyldes ikke-genetiske faktorer.
Fedme kan opstå som resultat af et lavt stofskifte, hormonelle ubalancer (fx nedsat thyroideafunktion), inaktiv livsstileller kalorierig kost. Desuden kan visse typer medicin, såsom antidepressiva eller kortikosteroider, føre til vægtøgning.
Psykologiske faktorer som stress, depression eller trøstespisning kan også spille en rolle.
Derfor kan II-1 have et højt BMI trods normal genotype, fordi fedme skyldes en kombination af genetiske og miljømæssige faktorer – ikke kun generne alene.

4. Forklar resultaterne af deleksperiment A og B vist i figur 3.

Eksperiment A:
I dette forsøg er en ob-mus (med mutation i genet for leptin) koblet til en normal mus gennem blodkredsløbet. ob-musens mutation betyder, at den ikke producerer leptin og derfor spiser ukontrolleret. Når blodkredsløbet kobles sammen, modtager ob-musen leptin fra den normale mus. Leptin kan nu binde sig til ob-musens funktionelle receptorer i hypothalamus, hvilket nedsætter dens appetit og får den til at tabe sig. Den normale mus påvirkes ikke væsentligt.

Eksperiment B:
I dette forsøg kobles en db-mus (med mutation i leptinreceptoren) sammen med en normal mus. db-musen kan ikke reagere på leptin, selvom den producerer store mængder af hormonet. Når blodkredsløbene forbindes, overføres leptin til den normale mus, så dens leptinniveau bliver unormalt højt. Det medfører, at den normale mus føler meget stærk mæthed og taber sig, mens db-musen forbliver fed, da dens receptorer stadig ikke virker.